UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1914 **THÈSE** N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Sténose Hypertrophique du Pylore

CHEZ LES NOURRISSONS

PAR

Eloi-Pierre-André LEFÈVRE

Né à Sommeron (Aisne), le 1er Décembre 1888.

Président : Monsieur MARFAN, Professeur

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VIe Ar.).

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI.	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBÉ Henri	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LECENE	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LEMIERRE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LETTERER	RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Affectueuse reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur MARFAN

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En le remerciant du très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur LENORMANT, Professeur agrégé, Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur GUINARD, *in memoriam*.

Monsieur le Docteur BOISSARD, Accoucheur à la Maternité de l'hôpital Lariboisière.

Monsieur le Docteur BRÜHL, Médecin de l'hôpital Bichat.

Monsieur le Docteur BOULLOCHE, Médecin de l'hôpital Bretonneau.

INTRODUCTION

La rareté de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson au moins en France, a permis de contester longtemps l'existence de cette affection et d'attribuer au spasme les symptômes observés. Mais à l'heure actuelle des faits probants ont été publiés et personne ne met plus en doute chez le nouveau-né l'existence d'une sténose pylorique due à l'hypertrophie de la couche musculaire de ce conduit.

Abandonnée à elle-même, la sténose hypertrophique du pylore aboutit fatalement à la mort par inanition ; il est donc de toute nécessité d'établir un diagnostic précoce, la maladie étant curable par une intervention chirurgicale dont le pronostic est d'autant plus favorable qu'elle sera pratiquée plus tôt, à une époque à laquelle le petit malade est encore résistant.

Toutefois, le syndrome pylorique du nourrisson reconnaît comme la sténose pylorique chez l'adulte des causes diverses ; on a invoqué la possibilité d'atrésie congénitale du pylore (1) ; de tumeur pylorique, de sté-

(1) Ribadeau-Dumas et Boncompain. — Le Progrès Médical n° 47. 1912.

nose cicatricielle ; tous ces cas sont d'ailleurs exceptionnels. La sténose par hypertrophie musculaire, au contraire, nous semble constituer chez le nourrisson, la cause prédominante au moins de sténose vraie.

De nombreux auteurs après Pfaündler ont insisté sur le rôle du spasme pylorique et certains d'entre eux ont même avancé que le spasme était chez le nourrisson la condition dominante de toute sténose du pylore ; quelques-uns ont même mis en doute la réalité de l'hypertrophie musculaire congénitale de l'organe. Nous ne doutons pas que le spasme joue dans le syndrome pylorique du nourrisson un rôle capital mais la sténose hypertrophique nous semble constituer une entité anatomique et clinique bien individualisée, et différente du spasme.

La question de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson n'est pas nouvelle, elle a fait l'objet de nombreux travaux à l'étranger surtout et dans ces dernières années la littérature médicale s'est enrichie d'assez nombreuses publications et observations nouvelles.

Nous rapportons plus loin une observation inédite recueillie dans le service de M. le Docteur Boulloche à l'hôpital Bretonneau et c'est sur les conseils de ce maître que nous avons choisi le sujet de cette thèse. Les observations publiées en France étant relativement rares, il nous a paru intéressant de relater notre observation in-extenso et de résumer ensuite en un tableau analytique les diverses observations publiées en France.

Les observations publiées à l'étranger, en particulier en Allemagne et en Amérique sont beaucoup plus nombreuses ; mais beaucoup d'entre elles ont trait à des cas de spasme ou de sténose incomplète et non point de sténose hypertrophique.

Nous proposons ensuite de résumer les notions cliniques anatomiques et pathogéniques qui résultent de l'ensemble des travaux publiés et de nous efforcer ainsi à la mise au point de la question.

HISTORIQUE

Le premier fait observé et publié de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson appartient à un Américain, Beardsley, et remonte à 1788. Le deuxième fait est celui de Williamson (1841). Le cas publié par Dawosky (1842) n'est pas démonstratif.

P. Broca (1850), Landerer (1879), Maier (1885), ont décrit chez l'adulte des lésions qui se rapporteraient à une sténose hypertrophique datant de l'enfance.

Mais deux noms surtout restent attachés à la question de la sténose hypertrophique chez le nourrisson ; ceux de Hirschprung et de Pfaundler. Hirschprung a relaté au Congrès de Pédiatrie de Wiesbaden en 1887 deux cas de sténose avec hypertrophie des fibres musculaires circulaires et c'est à lui que revient l'honneur d'avoir véritablement individualisé l'affection qui nous occupe.

Les observations se multiplient ensuite ; en 1896 paraît le premier travail d'ensemble de Finkelstein.

Pfaundler a mis en doute la réalité de l'hypertrophie congénitale du pylore, en insistant sur le rôle du spasme fonctionnel.

Des discussions assez vives se sont engagées entre les partisans de chacune de ces deux conceptions : hypertrophie musculaire et spasme ; et toute une série de publications allemandes, américaines, anglaises et danoises ont paru sur la question. Il faut citer les noms de Neurath (1899), Schmidt (1901), Langenack (1902), Trantenroth (1902), Freund (1903), Schatten (1904) et celui d'Ibrahim qui a réuni environ 600 cas.

La littérature française est plus pauvre en travaux sur la question. En 1901 paraît le mémoire de Weil et Péhu qui découvrent le pylorospasme essentiel mais ne rejettent pas la sténose hypertrophique.

Citons ensuite les thèses de Gillot (1901), Duval (1901).

Richard (1905), la communication de Sarvonat de Lyon en 1905. Weil au Congrès de Budapest (1) et Weil et Gardère à la Société médicale des hôpitaux de Lyon (2) discutent le rôle de l'inflamation dans la genèse de la sténose hypertrophique du pylore.

Parallèlement à cette phase médicale a évolué la phase chirurgicale de l'affection. La première tentative remonte à Grisson et Cardua en 1892.

En 1897 Stern pratique une gastro-entérostomie. Les observations de cas opérés se sont multipliés les années suivantes en Allemagne et dans les pays de langue anglaise.

(1) Weil.

(2) Weil et Gardère. Soc. méd. Hôp. de Lyon, 1911, p. 247.

La sténose hypertrophique du pylore a fait l'objet, en 1910, d'un rapport très documenté de MM. Fredet et Guillemot au Congrès national d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie. Divers travaux ont été publiés en France dans ces dernières années ; citons la thèse d'Epstein en 1912, les communications de Marfan, de Dufour, de Fredet, les travaux de Variot sur l'alimentation des nourrissons.

Wernstedt, Leven et Barré, Ribadeau-Dumas et Boncompain se sont efforcés d'apporter des précisions à la radiologie de l'estomac chez le nourrisson.

OBSERVATIONS

Nous allons rassembler dans ce chapitre les diverses observations qui ont été publiées en France à notre connaissance et qui sont au nombre de 24, y compris notre observation personnelle inédite.

Pour les observations déjà publiées, il nous a paru qu'il serait plus intéressant et plus fructueux de les condenser en un tableau analytique.

1. — Observation personnelle inédite recueillie dans le service de notre maître M. le Docteur Boulloche, à l'hôpital Bretonneau.

Antécédents héréditaires. — Le père ouvrier peintre aurait présenté des coliques de plomb. La mère est bien portante et n'a jamais eu de fausse-couches, l'interrogatoire ne ne permet de déceler aucun stigmate de syphilis. Un autre enfant de 3 ans, (une fille) est bien portante. Le petit malade du sexe masculin est âgé de 18 jours, il est né à terme et a été mis au sein maternel dès sa naissance toutes les 2 h. 1/2. La

grossesse a été normale, l'accouchement n'a rien présenté de particulier, le poids à la naissance ne peut être donné exactement par la mère, il semble avoir été celui d'un enfant normal.

On amène l'enfant à la consultation parce qu'il a des vomissements incessants et parce qu'il dépérit. Ces vomissements auraient débuté il y a 12 jours, c'est-à-dire 5 à 6 jours environ après la naissance. Les vomissements se produisent après toutes les têtées, le plus souvent aussitôt après, quelquefois et plus rarement un quart d'heure ou une demi-heure après. D'après les renseignements fournis par la mère, les matières vomies ont l'aspect de lait caillé ou de plâtre mal délayé avec des grumeaux ; ils n'ont pas eu de caractères explosifs ni jamais contenu de bile, mais à plusieurs reprises ils auraient présenté du sang noirâtre.

L'enfant est constipé et ne rend que rarement des selles contenant des mucosités et des peaux pourries. On aurait également constaté du mœléna.

A son entrée à l'hôpital, le 14 avril 1914, l'enfant est très amaigri et pèse 3 k 340. La peau est sèche avec disparition à peu près complète du pannicule adipeux sous-cutané : le visage ridé, plissé, lui donne un aspect vieillot et un facies simiesque ; il y a chevauchement des os du crâne et la fontanelle antérieure est déprimée, cependant l'œil est vif et l'enfant crie énergiquement, donnant l'impression d'avoir faim. L'enfant prend le sein avec assez d'énergie au début ; à noter un peu d'aérophagie. La palpation de l'abdomen et de la région épigastrique est négative, pas de voussure, ni de ballonnement du ventre. On ne perçoit ni tumeur pylorique, ni clapotage, ni ondes péristaltiques. La percussion donne une large zone de sonorité ; l'estomac semble dilaté.

La rate est normale, le foie déborde légèrement le rebord

costal. Rien au cœur, ni aux poumons. La gorge est normale, rien aux oreilles. La température est de 37,2.

Du 15 au 20 avril : 3 kg 140 à 3 kg 010 grammes. Considéré au début comme un petit vomisseur par vice d'alimentation et d'hyperalimentation, l'enfant est laissé à la diète hydrique pendant 12 heures. Puis on essaie le réglage de l'alimentation : sept tétées par jour toutes les deux heures et demie pendant dix minutes au sein de la mère. Le premier jour le poids remonte de 70 grammes, l'enfant vomit moins, mais les jours suivants les vomissements sont incessants et succèdent à chaque tétée malgré l'absorption d'une cuillerée à café de solution de citrate de soude au 1/100 prise au milieu de la tétée. En même temps que tous les deux jours, il reçoit sous la peau du ventre 10 centimètres cubes de sérum physiologique. L'enfant est constipé et continue à maigrir.

Du 20 au 25 avril : 3 k. 010 à 2 k. 850. Devant l'insuccès du traitement institué on diminue légèrement les quantités de lait, celui-ci est d'abord tiré du sein de la mère puis coupé d'un peu d'eau et donné à l'enfant par petits repas peu abondants. En même temps on lui prescrit 100 grammes d'eau de chaux dans la journée. Les injections de sérum sont continuées ; on y joint une injection d'huile camphrée journalière.

Les vomissements persistent suivant chaque tétée ; l'enfant maigrit considérablement et tombe à 2 k. 850.

25 avril au 30 : 2 k. 850 à 2 k. 860. Ayant remarqué par la pesée avant et après les tétées et les repas, que l'enfant ne prenait jamais plus de 40 ou 50 grammes, on pense alors à l'hypoalimentation et on change de méthode. L'enfant est d'abord laissé directement au sein de la mère, autant qu'il le désire. Puis au bout de 2 ou 3 jours on tire le lait de la mère et on l'alimente à la cuiller, en lui faisant faire des petits

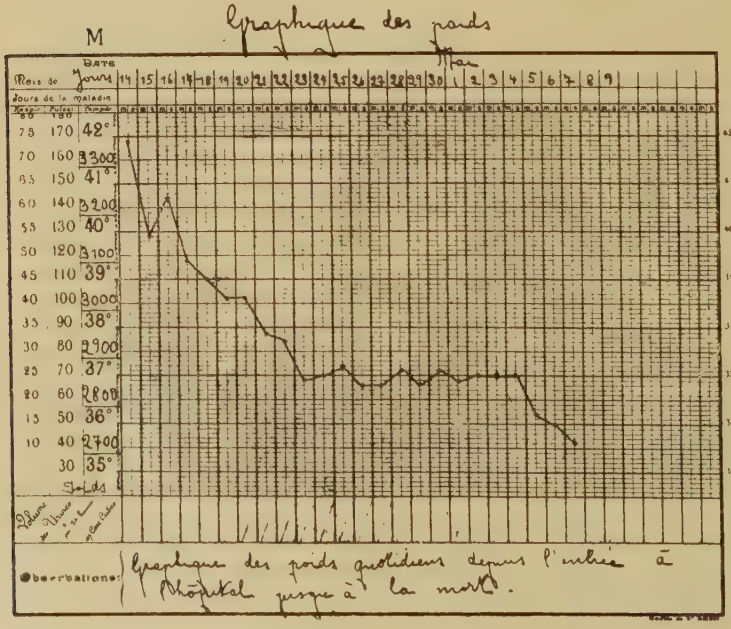
repas, peu abondants et répétés toutes les heures et toutes les demi-heures.

A noter le 28, des selles, brunes noirâtres, qui offrent l'aspect de mœlena.

1er mai : 2 k. 860. Aucun résultat n'étant obtenu, aucune amélioration constatée, on essaye l'action antiémétisante du lait hypersucré. Il est prescrit à l'enfant 60 grammes du lait hypersucré à 10 o/o toutes les 2 h. 1/2.

2 mai : La température de l'enfant s'élève à 38°, fait dû vraisemblablement à la présence de deux furoncles siégeant au niveau de l'aiselle et de la paroi thoracique, qui sont incisés et pansés à l'eau alcoolisée.

Le 4 mai : marque une nouvelle règlementation de l'alimentation : 30 grammes de lait hypersucré à 10 o/o toutes les heures.



6 mai : 2 k. 770. La diarrhée diminue légèrement, mais l'enfant vomit toujours. Deux de ses vomissements contiennent un peu de sang noirâtre ; on en retrouve également dans les selles. Le poids est de 2 k. 770 et l'enfant se cachectise.

7 mai : 2 k. 750. En présence du nouvel échec du régime institué, l'enfant est examiné à l'écran après ingestion d'un peu de lait bismuthé.

A l'examen radioscopique on est d'abord frappé par l'énorme dilatation de la cavité stomacale qui descend en bas et à droite jusqu'au niveau de la ligne biliaque ; au-dessus du niveau du liquide dont la limite supérieure se déplace et ondule lorsqu'on fait remuer l'enfant se dessine une vaste poche d'air sous le diaphragme. Sur la grande courbure et à droite de la ligne médiane, on perçoit une tache qui paraît garder le bismuth. L'imperméabilité du pylore semble presque complète, rien ne passe dans l'intestin.

8 mai : 2 k. 710. 36°. Nouvel examen radioscopique qui conforme le premier.

Devant l'insuccès de tous les traitements médicaux et le diagnostic de stenose pylorique organique confirmé, la situation étant critique : on décide d'intervenir avec la conviction que l'enfant ne pourra résister à l'opération.

Le 9 mai dans la matinée, l'intervention est tentée par M. Ombredanne, chirurgien de l'hôpital Bretonneau. Anesthésie chloroformique. Désinfection de la peau par le chloroforme iodé.

Vu la faiblesse et l'état d'inanition de l'enfant, on donne la préférence à la pyloroplastie sous-muqueuse qui semble l'opération la plus rapide et la moins grave dans l'état du malade. En outre dans le cas particulier, une gastro-enterostomie a été rendue difficile sinon impossible à cause de la

minceur de la paroi gastrique, de la tension de l'estomac qui était rempli de liquide et de gaz et du petit volume de l'intestin. Incision de la peau et des plans superficiels, muscles compris, parallèle aux fausses-côtes sur une étendue de 12 à 15 centimètres.

Les fils qui serviront à la fermeture de la paroi sont alors passés, prenant peau et muscles, laissant intact le péritoine. Chacune de leurs extrémités est prise par une pince de manière à éviter toute échappée. Les fils sont alors écartés de part et d'autre de la ligne médiane jusqu'aux extrémités de l'incision cutanée pour permettre d'ouvrir le péritoine. Dès la séreuse incisée, l'estomac fait issue hors de l'abdomen, il est extrêmement dilaté et présente une infiltration gazeuse de ses tuniques. L'organe énorme remplissant la moitié de la cavité abdominale a le volume d'un estomac d'enfant de 10 à 12 ans. Au niveau du pylore on trouve une induration sphérique du volume d'une petite noix.

Dans l'axe du pylore et au milieu de sa face antérieure, on conduit une incision longue de 2 centim. environ intéressant la séreuse et la musculeuse à l'exclusion de la muqueuse. Le bistouri rencontre un tissu blanc rosé, de consistance dure et ferme, ne criant pas à la coupe, sur une épaisseur de 5 à 8 millimètres. En un point la muqueuse se trouve ouverte sur une étendue de 1 à 2 millimètres, elle est suturée en bourse. On réunit ensuite les lèvres de l'incision, mais de manière à rendre perpendiculaire à l'axe du pylore l'incision qui lui était parallèle.

Le diamètre du pylore ainsi élargi on constate par la pression sur l'estomac que les liquides et les gaz contenus dans ce viscère passent facilement dans le duodénum et que l'oblitération de l'orifice punctiforme de la muqueuse est parfait ; le pylore est donc perméable.

La réintégration de l'estomac et de l'intestin est pénible ; la paroi est suturée en un seul plan avec les crins placés au début de l'intervention auxquels on adjoint quelques autres. Sauf ce dernier temp, grandement facilité par la mise en place préalable des fils de fermeture, l'opération a été simple et rapide.

L'enfant est immédiatement transporté dans son berceau, on le réchauffe avec des boules d'eau. Il reçoit une injection sous-cutanée de 10 cent. cubes de sérum physiologique et une autre de 1/2 cent. cube d'huile camphrée strychninée. Il est mis au sein deux heures environ après l'opération. Il continue à vomir après chaque tétée et il meurt dans la soirée 12 heures environ après l'intervention.

L'autopsie est pratiquée 24 heures après le décès. Il ne reste plus trace de panicule adipeux. A l'ouverture de la cavité abdominale on ne constate pas de signes d'infiammation péritonéale ni la présence de liquide ; les anses intestinales semblent normales. elles sont de couleur pâle, de calibre réduit (véritable intestin de poulet).

L'estomac est dilaté, renfermant environ 200 grammes de lait caillé, on trouve au niveau du pylore cette masse de tissu dur et résistant qui se traduisait in vivo par une tumeur. L'estomac est ouvert suivant la petite courbure. La paroi stomacale ne paraît pas épaissie, l'aspect de la muqueuse macroscopiquement est normal, on ne découvre pas trace d'ulcération au niveau du fond dans la région de la grande courbure on constate l'existence d'une tâche ecchymotique sans ulcération véritable ; pas de lésions inflammatoires apparentes.

L'orifice et le canal pylorique restent facilement perméables à une ronde cannelée ordinaire.

Le rétrécissement pylorique siège sur une longueur de 1 centim. 9 environ. La tumeur cesse brusquement du côté du duodénum qui présente des parois minces faisant contraste avec le développement énorme de celles du pylore. Celles-ci ne mesurent pas moins de 6 millimètres dont 5 pour la musculeuse. La muqueuse présente de nombreux plis assez saillants qui tendent à obstruer la lumière du canal.

Longueur de l'estomac étalé (du pylore au fond de la grosse tuberosité) : 9 centimètres.

A remarquer que toutes ces mensurations ont été prises après macération de l'organe dans le formol.

L'examen des autres organes est négatif.

Rien au cœur ni aux poumons.

Les reins et les surrénales ne présentent pas l'altérations.

Le foie n'offre rien de particulier.

Examen histologique. L'examen histolgique a été pratiqué par M. Pater du laboratoire de l'hôpital Bretonneau.

Trois coupes ont été faites en divers points de l'estomac portant :

1° Sur la tumeur pylorique.

La muqueuse est d'aspect normal quant à son épaisseur et à sa structure glandulaire, on retrouve pas de lésions inflammatoires appréciables. La sous-muqueuse présente des vaisseaux assez abondants.

La musculeuse offre une hypertrophie énorme portant à la fois sur les fibres circulaires et longitudinales du sphincter pylorique. Il n'y a là que du tissu musculaire et aucune trace de sclérose ou de néoplasie.

2° Au niveau de la tâche ecchymotique relevée à l'autopsie.

Rien de particulier à noter, sauf quelques petites cellules

rondes infiltrées entre les glandes à la partie basale de la muqueuse.

3° Sur la paroi saine près du grand cul-de-sac.

Là encore, l'épaisseur des divers plans de la paroi gastrique entre eux est normale. On ne trouve pas d'autres modifications histologiques que les lésions cadavériques habituellement observées lorsque l'estomac n'a pas été fixé immédiatement après la mort. Aucune trace d'inflammation.

II. — Observations françaises antérieures à l'année 1912 et publiées dans la thèse d'Epstein (1)

(1) Epstein. De la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. Thèse Paris, 1912. Rousset, éditeur.

N° des observations	Indication d'origine	Sexe	Intervalle libre et date d'apparition des symptômes	Symptômes fonctionnels et état général	Signes physiques	ÉVOLUTION Moyens thérapeutiques employés et résultats	Lésions anatomiques	ANTÉCÉDENTS Malformations congénitales	Diagnostic
1	Sarvonat Thèse de Lyon 04-05.	?	A la naissance.	Vomissements presque constants 1/2 heure après la tétée, non bilieux, constipation, amaigrissemt marqué.	Estomac non dilaté, péristaltisme.	Mort à 36 jours.	A l'autopsie : estomac non dilaté, hypertrophie musculaire généralisée mais prédominant dans la région pylorique. Celle-ci présente les lésions macroscopiques et microscopiques caractéristiques et en plus des lésions inflammatoires disséminées dans les différentes couches.	Né à terme, mais chétif.	Sténose hypertrophique.
2	Weil et Nové-Josserand In Thèse P. Sarvonat.		10 jours après la naissance signes de dyspepsie intestinale pendant l'intervalle libre.	Vomissement après chaque tétée, caractère explosif, intolérance gastrique persistante et amaigrissement.		Après échec des divers traitements médicaux : gastro-entérostomie postérieure. Guérison.		Né à terme, bel enfant. Poids à la naissance 4 kg 250.	
3	Porrot In thèse P. Sarvonat.		2 mois.	Vomissements incœrcibles, amaigrissement progressif.		Amélioration avec augmentat. de poids sous l'influence d'allaitement au sein par une nourrice. Mort rapide en 36 heures après reprise des vomissements et convulsions.	A l'autopsie : on constate les lésions caractéristiques de la sténose hypertrophique du pylore ; quelques traces ecchymotiques de la muqueuse extra pylorique. Histologiquement, hyperplasie musculaire et lésions inflammatoires du tissu conjonctif interfasciculaire.		Sténose hypertrophique du pylore.

4	Guillemot Société de Pédiatrie de Paris, 1907.		Dès la première tentative d'alimentation.	Vomissements incoercibles, amaigrissement rapide.	Pas de péristaltisme ni tumeur pylorique.	Mort en 48 jours après échec du traitement médical.	Autopsie. Estomac non dilaté, hypertrophie musculaire s'étendant à toute la région pylorique et se perdant progressivement sur les parois gastriques, muqueuse plissée légèrement épaissie. Histologiquement : hypertrophie musculaire simple absence totale de lésions inflammatoires.		Sténose hypertrophique.
5	Dufour et Fredet Revue de chirurgie 1908.	M	Evolution normale jusqu'à 3 semaines.	Vomissements, amaigrissement constipation, oligurie	Dilatation gastrique, ni péristaltisme ni tumeur palpable.	Après échec du traitement médical, à l'âge de deux mois pyloraplastie extramuqueuse, guérison.			Sténose hypertrophique.
6	Aufret, in Fredet et Dufour Revue de chirurgie, 1908.	M	Vomissements, amaigrissement, constipation	Vomissem. amaigrissement, constipation.	Péristaltisme, émaciation extrême, tumeur pylorique.	Pyloroplastie avec incision de la muqueuse à l'âge de deux mois. Mort la nuit suivante à la suite d'hématémèses.	Hypertrophie musculaire constatée au cours de l'intervention.	oreilles mal ourlées	Sténose hypertrophique.

7	Champetier, de Ribes Guinon et Fredet. Soc. de Gyn. Obst. et Péd., Janvier 1908.	M	21 jours après troubles intestinaux.	Vomissem., constipation, amaigrissement.	Péristaltisme. Pas de tumeur pylorique.	A l'âge de 1 mois, pyloroplastie extra-muqueuse. Guérison après troubles dyspeptiques ayant persisté près d'un mois.		Père dyspeptique. Hernie inguinale double. Tubercule de Darwen.	Sténose hypertrophique.
8	Nove-Josserand et Péhu. Société des Scienc. méd. de Lyon. 12 mars 1908.	M	8 jours après la naissance.	Vomissem., amaigrissement, constipation.	Tension épigastrique, tumeur pylorique.	A l'âge de 66 jours, gastro entérostomie postérieure. Mort 48 heures après sans convulsions.	Autopsie : estomac normal, lésions macroscopiques du pylore typiq. Histologiquement hyperplasie muscula. prédominante ; hyperplasie légère de la séreuse et muqueuse avec lésions inflammatoires banales.		Sténose hypertrophique.
9	Weil et Chalier. Soc, méd. Hôp. de Lyon, 11 Mai 1909.	M	2 semaines.	Vomissem. d'abord immédiats puis tardifs, amaigrissément, contracture des 4 memb. et des muscles des gouttières vertébrales.		Mort à 6 semaines.	Autopsie : Hypertrophie musculaire prédominante au pylore mais généralisé a l'estomac, lésions discrètes de gastrite inflammatoire		Sténose hypertrophique.

10	Weil et Gardère. Soc. médic. Hôp. de Lyon 1911.	15 jours.	M	Vomissem., constipation, amaigrissement.		Mort à l'âge de 2 mois.	Autopsie : hypertrophie musculaire de la région pylorique muqueuse plissée mais saine. Histologiquement muqueuse normale. sous-muqu. épaissie, comme infiltrée de fibres musculaires lisses.		Sténose hypertrophique
11	Weymeersch Soc. belge de Gynéc. et d'Obst. La pédiatrie pratique. Lille, 1907.	Vers 10 jours.	?	Vomissem., constipation.	Péristaltisme. Pas de tumeur.	Sous l'influence du traitement médical, (réglage, bromure de potassium). Amélioration et guérison.			Diagnostic douteux
12	Ibidem.	5 semaines.	F	Vomissem. incoercibles, constipation.	Péristaltisme. Tumeur pylorique.	Après échec des traitem. médicaux, l'intervention chirurgicale proposée fut refusée. Mort à 2 mois.			Sténose hypertrophiq. probable.

13	Delcourt La Pathologie infantille, 15 mai 1910.	Dès la première tétée.	M	Vomissem., de date variable caractère explosif intermittent la constipation n'est pas notée.	Voussure épigastrique.	Après échec des traitements médic. pendant 3 mois, la cessation de l'allaitement et l'institution de l'allaitement mixte amenèrent une amélioration sensible et l'évolution ultérieure se fit dans le sens d'une guérison probable.		Pendant la grossesse vomissements incoercibles.	La sténose hypertrophique ne nous paraît rien moins que douteuse.
14	Ibidem	Dès la première tétée.	F	Vomissem., diarrhée amaigrissement selles glaireuses.	Voussure épigastrique péristaltisme pas de tumeur	Guérison probable.		Gastrite chronique chez le père, pendant la grossesse vomissements incoercibles	Sténose hypertrophique très improbable.
15	Chatelin in thèse d'Epstein.	Dès les premiers jours.		Vomissem., explosif constipation oligurie amaigrissement. Convulsions généralisées à plusieurs reprises.	Péristaltisme tumeur pylorique. Radioscopie : dilatation gastrique, péristaltisme visible et imperméabilité pylorique une demi-heure après l'ingestion de lait bismuth.	Mort à lâge de 45 jours, après échec des traitements médicaux.	Autopsie : hypertrophie musculaire du pylore caractéristique muqueuse épaisse et plissée. Hypertrop. moindre de la musculeuse de l'estomac avec léger épaississemet de la muqueuse. Histologiquement : hyperplasie musculaire caractéristique ; intégrité de la muqueuse ; absence dá lésions inflammatoires.		Sténose hypertrophique.

3. — Observations françaises postérieures à la thèse d'Epstein

N° des observations	Indication d'origine	Sexe	Intervalle libre et date d'apparition des symptômes	Symptômes fonctionnels et état général	Signes physiques	ÉVOLUTION Moyens thérapeutiques employés et résultats	Lésions anatomiques	ANTÉCÉDENTS Malformations congénitales	Diagnostic
16	Marfan Société de Pédiatrie de Paris, 11 juin 1913		11 jours	Vomissements, constipation opiniâtre, contracture tetainforme généralisée	O	Mort à 38 jours	Autopsie : Hypertrophie musculaire du pylore caractéristique muqueuse saine à altérations hépatiques, foyers hémorragiques et infiltration graisseuse des cellules. Altération des cellules pyramidales de la zone rolandique.	Parents italiens syndrome gastrique analogue chez un frère aîné ayant débuté 15 j. après la naissance et guéri sans intervention.	Sténose hypertrophique.
17	Boissard Soc. d'obst. et gyn. de Paris, juil. 1912.	M	20 jours	Vomissements explosifs amaigrissement	O	Echec des traitements médicaux. Mort à 40 jours.	Autopsie : Estomac dilaté, hypertrophie de la couche musculaire avec prédominance pylorique.		Sténose hypertrophique
18	Ribadeau, Dumas et Boncompain Progrès Médical. 23 nov. 1912	F	2 mois	Intolérance gastrique avec rémission	Clapotage tension épigastrique péristaltisme. A la radioscopie : estomac augmenté de volume, à grand axe transversal avec péristaltisme visible. Retard de l'évacuation gastrique ; sténose non absolue.	Mort à 8 mois	Autopsie : Sténose hypertrophique ; en plus lésions de gastrite avec érosions, foyers de nécrose hémorragique au niveau des muqueuses gastriques et duodénales.		Sténose hypertrophique incomplète.

19	Ibidem	M	Début tardif (1 an environ)	Amaigrissement, intolérance gastrique d'abord intermittente et secondairement complète, selles diarrhéiques quotidiennes, peu abondant.	Radioscopie : estomac petit contracture avec péristaltisme léger, retard de l'évacuation gastrique sténose incomplète.	Mort	Autopsie : hypertrophie musculaire avec prédominance pylorique muqueuse plissée l'aspect légèrem. œdémateux.	Père alcoolique.	Sténose hypertrophique incomplète.
20	Fredet et Paret Société médic. des hôpitaux, 20 décembre 1912.	M	Immédiat	Vomissements explosifs après la tétée ; s'espacent après le 2e mois par suite de distension gastrique.	Péristaltisme dès les premiers jours.	Echec du traitement diététique : gastre-enterostomie postérieure. Mort 20 heures après l'opération.	Autopsie : sténose hypertrophique caractéristique. Sans trace de lésions inflammatoires (1).	Père tuberculeux	Sténose hypertrophique.
21	Fredet et Tixier Soc. Méd. des Hôpitaux, 27 décemb. 1912.	M	9 jours après naissance	Vomissements immédiats, explosifs, signes nets de tetanie et de contracture.	Estomac dilaté. Péristaltisme.	Gastro-entérostomie postérieure à l'âge de 13 jours. 4 jours plus tard, intervention nouvelle et anastomose. Guérison.		Père russe. Spécificité héréditaire 2 hernies.	Sténose hypertrophique.

(1) C'est d'après cette pièce anatomique qu'ont été faits les dessins publiés dans la communication de Frédet à la Société médicale, le 20 décembre 1912 et que nous reproduisons d'autre part. Cf, p ?

22	Grenet, Sédillot et Veau. Soc. de Pédiatrie. 11 mars 1913.	15 jours.	F	Vomissem. explosifs.	Radioscopie dilatat. gastrique, péristaltisme et imperméabilité pylorique	A l'âge de 42 jours gastro-entérostomie postérieure. 7 jours plus tard, à l'ablation des agrafes évisicération et mort le 10e jour après l'opération.	Autopsie : estomac dilaté, hypertrophie pylorique.			Sténose hypertrophique.
23	Dufour. Soc. de Péd. 11 mars 1913.	3 semaines.		Vomissem. Selles régulières.	Radioscopie distension gastrique et péristaltisme.	Guérison après traitement médical.				Sténose hypertrophiq. non démontrée (spasme probable).
24	Observation personnelle recueill. dans le service du Dr Boulloche.	6 jours apr. la naissance.	M	Vomissem., constipation, amaigrissem.	Peristaltisme. Radioscopie : dilatation gastrique énorme avec imperméabilité du pylore.	Echec des traitements médicaux. A l'âge de 42 jours, pyroplastie sous-muqueuse. Mort 12 heures après l'opération.	Autopsie : hypertrophie musculaire caractéristique. Tache ecchymotique dans la région de la grande courbure. Histologiquement, hyperplasie muscul. sans lésions de la muqueuse. Pas de lésions inflammatoires.	Père saturnin.		Sténose hypertrophique.

ÉTIOLOGIE

Fréquence. — La sténose hypertrophique du pylore semblait très rare d'après les premiers auteurs qui l'ont signalée, mais les observations publiées à l'étranger surtout sont de plus en plus nombreuses et cette affection est probablement moins rare qu'on ne l'a cru tout d'abord.

Sa rareté relative en France, sa fréquence plus grande en Allemagne et dans les pays de langue anglaise sont des notions à peu près classiques. Il est permis de se demander toutefois si les auteurs étrangers ne décrivent pas sous le nom de sténose hypertrophique chez le nourrisson, un certain nombre de cas de sténose pylorique dus au spasme.

La fréquence beaucoup plus grande de l'affection chez les garçons, sa rareté chez les filles ne semble pas pouvoir être mise en doute.

Causes adjuvantes. — Les auteurs ont invoqué un certain nombre de causes capables de favoriser la sténose hypertrophique du pylore ; ces causes ne semblent en réalité pour la plupart, que de simples coïncidences.

Quelques auteurs ont observé la sténose pylorique chez plusieurs enfants de la même famille. On a observé également la coexistence de troubles gastriques chez les parents, et la coexistence de vomissements incoercibles de la grossesse chez la mère (1).

Plusieurs auteurs ont invoqué le rôle de la syphilis héréditaire.

On a signalé également la coexistence de malformations congénitales, en particulier de hernies.

L'influence de l'hérédité nerveuse a été également mise en avant.

Mais fréquemment, la sténose hypertrophique du pylore se rencontre chez des enfants tout à fait normaux, n'ayant aucune tare héréditaire et élevés dans des conditions d'hygiène parfaite.

D'ailleurs, le rôle des causes adjuvantes que nous avons signalées nous paraît problématique et nous pensons que la cause réelle de la sténose hypertrophique du pylore est la lésion anatomique que nous décrirons dans un chapitre ultérieur d'après les constatations d'autopsie rapportées par les divers auteurs.

---

(1) Delcourt. Presse médicale belge. Bruxelles 1910.

ÉTUDE CLINIQUE

La sténose hypertrophique du pylore se traduit chez le nourrisson par un syndrome comparable à celui de la sténose pylorique de l'adulte, mais qui présente quelques particularités dues à la précocité d'apparition des symptômes, à la sensibilité particulière de la poche gastrique et au retentissement plus précoce et plus grave de l'affection sur l'état général du petit malade.

Le tableau clinique a une expression surtout riche en symptômes fonctionnels et se traduit par une intolérance gastrique, rebelle aux tentatives thérapeutiques, par une constipation plus ou moins opiniâtre et par une cachexie extrêmement rapide et marquée, due à l'inanition.

La date d'apparition des symptômes est variable ; les vomissements peuvent apparaître immédiatement après la naissance et même avant la première tétée, dans d'autres cas ils sont plus ou moins tardifs et peuvent ne se manifester qu'après plusieurs mois.

Certains auteurs ont même publié des cas de sténose hypertrophique chez l'adulte, dans lesquels l'apparition

tardive des symptômes, n'exclurait pas l'hypothèse d'une lésion congénitale (Landerer et Maier).

Le début des accidents se manifeste en moyenne vers la seconde ou la troisième semaine après la naissance ; il peut d'ailleurs être plus ou moins brutal c'est-à-dire apparaître chez un nourrisson dont la santé semblait être parfaite et dont l'accroissement s'était fait jusque-là normalement, (période de l'intervalle libre) plus rarement chez un enfant ayant présenté des symptômes de dyspepsie gastro-intestinale.

Les vomissements surviennent soit immédiatement, soit un quart d'heure ou une demi-heure après la tétée ; ils sont souvent précédés de cris traduisant la souffrance de l'enfant. Parfois l'enfant affamé se jette sur le sein ou biberon, puis avant même que d'avoir pris sa ration habituelle il crie et présente les signes d'une vive anxiété douloureuse jusqu'à ce que l'estomac soit évacué. L'enfant paraît au contraire soulagé après le vomissement.

Les vomissements contiennent du lait à peine modifié du mucus et de la salive, et l'enfant semble vomir plus qu'il ne prend. L'absence de bile et de sang sont des symptômes négatifs de grande valeur ; l'absence de la bile surtout, sur laquelle tous les auteurs ont insisté et qui traduirait l'imperméabilité absolue de l'orifice pylorique. La présence du sang bien qu'exceptionnelle a été signalée ; elle a pu être décelée en particulier par la recherche de la réaction de Weber et traduirait l'existence d'une lésion concomitante de la muqueuse gastrique.

Après sédimentation, les matières vomies se séparent en trois couches : supérieure : spumeuse, moyenne : louche, inférieure : contenant des débris alimentaires.

D'après Bloch, les vomissements évolueraient en deux phases, comparables à celles décrites dans la sténose pylorique de l'adulte : une première phase d'intolérance, où les vomissements fréquents, peu abondants, surviennent après chaque tétée ; à cette période les vomissements ont souvent le caractère explosif et les matières vomies sont projetées à une certaine distance.

Une deuxième phase de distension gastrique où les vomissements sont abondants et rares, ne survenant que deux ou trois fois par 24 heures.

Ces deux phases ne sont que bien rarement aussi schématiques, la deuxième en particulier manque fréquemment ; fréquemment aussi et d'emblée les vomissements ne surviennent pas après chaque tétée.

L'épreuve qui consiste à faire ingérer à l'enfant des *poudres colorées* et à rechercher leur passage dans les selles dans le but de mettre en évidence l'existence d'une sténose complète n'a pas une valeur absolue, en raison de la grande intolérance gastrique du nourrisson, même en dehors de toute sténose.

La constipation n'est pas toujours absolue ; les selles lorsqu'elles existent sont de volume très réduit, mais de qualité normale ; parfois même elles peuvent être hypercolorées par la bile ; enfin lorsque le début des accidents est très précoce elles peuvent conserver pendant plusieurs jours le caractère méconial.

Il est exceptionnel qu'on constate l'existence de symptômes d'entérite ; ceux-ci ne s'observeraient qu'à un stade avancé de la maladie ou ne seraient que le résultat d'une coïncidence.

L'état général de l'enfant est respecté du moins le plus souvent avant l'apparition des vomissements. Mais bientôt le poids diminue rapidement ; il peut même devenir inférieur à celui de la naissance. L'amaigrissement est rapide et considérable, le pannicule adipeux disparaît en totalité et le petit malade arrive bientôt à un état d'émaciation et de cachexie extrême.

Un détail qui a son importance et sur lequel insistent tous les pédiatres, c'est l'intégrité psychique de l'enfant dans un état aussi misérable et aussi menaçant ; la vivacité du regard, la violence des cris, l'énergie des mouvements témoignent d'une vitalité encore très intense.

Les urines deviennent bientôt rares, rouges et foncées, on constate parfois une anurie véritable ; l'albuminurie est possible, la glycosurie exceptionnelle.

L'hypothermie est fréquente à la période terminale ; l'hyperthermie traduirait l'existence d'une complication.

L'examen objectif permettra souvent sinon d'affirmer le diagnostic, du moins de le soupçonner.

A l'inspection on pourra constater l'existence d'un léger météorisme limité à la région épigastrique et contrastant souvent avec l'affaissement de la partie sous-ombilicale.

La tension intermittente de l'épigastre et l'appari-

tion d'ondes péristaltiques ont une valeur beaucoup plus grande. Ces phénomènes peuvent apparaître spontanément ou être provoqués par le frôlement de la paroi, par l'application d'une chiquenaude ou par la palpation franche. On peut voir l'épigastre se soulever et rester sous tension pendant un temps plus ou moins long ; parfois aussi on observe une contraction générale de l'estomac qui se dessine véritablement sous la paroi, surtout lorsque l'enfant est très émacié ; la grande courbure en particulier devient alors facilement visible, mais surtout palpable, donnant à la main exploratrice l'impression d'un bord net et tranchant comme celui du foie.

Les ondes péristaltiques lorsqu'elles apparaissent se dirigent de gauche à droite, du cordia vers le pylore.

La palpation permettra de compléter les renseignements fournis par l'inspection et d'apprécier plus exactement la tension de l'épigastre en particulier.

Elle permet également d'apprécier la vacuité et la mollesse générale du ventre, de rechercher le clapotage gastrique.

La palpation de la région pylorique à droite de la ligne médiane, sous le foie, permettra dans certains cas de constater l'existence d'une tumeur de volume variable, comparable à celui d'une noisette ou d'une olive et de consistance ferme. C'est là un signe inconstant, rare, souvent tardif et trompeur.

Le péristatétisme et la tumeur considérée naguère comme caractéristiques et indispensables pour établir

le diagnostic, font le plus souvent défaut dans les cas récents ; ils peuvent manquer même dans les cas anciens ; enfin on les a observé dans des cas où il n'y avait pas de sténose hypertrophique,

La percussion permet de constater l'existence de tympanisme gastrique et parfois d'apprécier la dilatation de l'organe qui peut descendre plus ou moins bas au-dessous de l'ombilic.

Le cathétérisme met en évidence la stase gastrique et ramène un liquide clair, incolore contenant des grumeaux blanchâtres ; on a pu constater la présence d'aliments 4 ou 5 heures après la tétée, et même jusqu'à 16 heures (Pfaundler).

L'étude du *chimisme* a donné des résultats variables l'hyperchlorhydrie est tout à fait exceptionnelle ; l'hyperacidité est possible, et due le plus souvent à la présence d'acides de fermentation, d'acide lactique ou d'acides gras.

L'examen radioscopique ne comporte chez le nourrisson aucune difficulté. Il est à signaler de ne pas le prolonger et de procéder de préférence par séances courtes et répétées, afin d'éviter l'influence des rayons sur les cartilages costaux.

L'enfant pourra être tenu devant l'écran, ou mieux suspendu à l'aide de courroies sur un cadre en bois. On pourra utiliser avec fruit les acquisitions nouvelles de la radiologie, c'est-à-dire l'emploi d'une ampoule mobile et la prise de calques ortho-diagraphiques.

L'examen radioscopique de l'estomac du nourrisson

peut se faire sans addition de bismuth, cependant l'ingestion de sous-nitrate de bismuth incorporé au lait ou en émulsion dans l'eau gommée facilitera l'examen. On a proposé de substituer au sous-nitrate le carbonate de bismuth ou le sulfate de baryte.

L'examen radioscopique sera pratiqué à l'heure de la tétée ou 4 heures après la tétée précédente afin que l'enfant prenne volontiers son biberon bismuthé.

L'examen pratiqué à jeun peut mettre en évidence la stase gastrique et même dans certains cas l'existence d'une tumeur pylorique.

L'examen après ingestion bismuthée sera plus fructueux et pourra donner lieu à diverses constatations. Chez certains petits sténosés l'estomac est contracturé en systole donnant une ombre ramassée sur elle-même « en sabot ». Chez d'autres on constate la dilatation de l'organe qui suivant les cas peut être allongé soit verticalement, soit transversalement le pylore étant rejeté à droite. Les mouvements péristaltiques sont fréquemment et facilement visibles.

La variabilité des résultats obtenus tient à la diversité des conditions anatomo-physiologiques de l'organe, suivant le stade de la maladie.

Les examens radioscopiques en série pratiqués d'heure en heure par exemple montreront le retard d'évacuation du contenu gastrique et surtout le degré de perméabilité de l'orifice pylorique ; dans certains cas la sténose est absolue ; l'ombre est strictement limitée au pylore, et on ne trouve pas trace de bismuth dans le duodénum ni l'intestin.

EVOLUTION. COMPLICATIONS. PRONOSTIC

L'évolution de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson est à peu près fatale et la mort survient plus ou moins rapidement suivant le degré de la sténose.

Elle peut être due aux progrès de la seule cachexie ou à des *complications*.

On a signalé la broncho-pneumonie, la possibilité d'éruptions cutanées, et surtout la possibilité de phénomènes convulsifs ou de contracture.

La tétanie a été signalée, en particulier dans l'observation de MM. Fredet et Tixier (cf. obs. 21).

M. Marfan, (obs. 16) a signalé l'existence d'une contracture généralisée, permanente, tétaniforme, chez un petit malade, à l'autopsie duquel on a constaté en même temps que l'intégrité des parathyroïdes, l'existence de lésions dégénératives des cellules pyramidales de l'écorce rolandique et celles de congestion avec hémorragie et dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

Le traitement médical est susceptible d'amener une amélioration qui n'est jamais immédiate, mais que surtout nous estimons ne pouvoir jamais être définitive lorsqu'il s'agit d'une sténose hypertrophique véritable.

Le *pronostic* de cette affection est donc fort sombre, mais il est allégé par la possibilité d'interventions chirurgicales curatives.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore est le plus souvent difficile. Le syndrôme fonctionnel qui en est l'expression clinique se retrouve en effet dans nombre des affections de l'enfance et en particulier dans toutes les dyspepsies gastro-intestinales.

Les symptômes physiques d'autre part sont assez inconstants dans la sténose hypertrophique et n'ont pas une valeur absolue ; la radioscopie seule permet dans certains cas d'y apporter une certaine précision.

Il faudra éliminer tout d'abord les *sténoses congénitales du tractus digestif* qui siègent à distance du pylore soit au-dessus soit au-dessous et qui sont d'ailleurs exceptionnelles,

Le retrécissement congénital de l'œsophage s'accompage d'une cachexie au moins aussi rapide que celle du pylore ; le malade a de simples régurgitations et non de véritables vomissements. Le cathétérisme et la radioscopie pourront aider au diagnostic.

L'atrésie sous-pylorique s'accompagne de vomissements moins constants, plus tardifs dans lesquels on

peut mettre en évidence la présence de bile ; si la sténose est sous-vatérienne on pourra constater d'autre part du ballonnement abdominal et parfois un ensemble de symptômes rappelant le syndrome de Kœnig dans la tuberculose de l'intestin grêle.

Le cardio-spasme a des symptômes analogues au rétrécissement œsophagien, le malade a des régurgitations et non des vomissements. Mais l'évolution est ici très différente, les symptômes sont intermittents, enfin on constate l'absence de dilatation gastrique et de péristaltisme.

Le syndrome sténose du pylore peut être dû chez le nourrisson à d'autres causes que la sténose hypertrophique.

Nous avons dit déjà que les *tumeurs pyloriques cancéreuses ou non* et que les *rétrécissements cicatriciels* du pylore étaient absolument exceptionnels chez le nouveau-né.

L'atrésie congénitale du pylore serait possible d'après certains auteurs et se traduirait par des symptômes immédiats ; son évolution serait beaucoup plus rapide et beaucoup plus grave d'emblée.

Mais il est une cause très fréquente et très importante de sténose pylorique chez le nouveau-né comme chez l'adulte, c'est le spasme. Celui-ci peut exister seul ou être surajouté à une lésion initiale, (gastrique par exemple).

Le diagnostic entre la sténose hypertrophique du pylore et le *pylorospasme* est extrêmement difficile.

Les symptômes du pylorospasme sont en effet ceux de toute sténose pylorique : vomissements rebelles, stase gastrique, constipation avec débâcles, émaciation progressive. Mais les symptômes sont intermittents et l'évolution moins régulièrement progressive ; la stase est plus faible lorsqu'elle existe, la constipation est rarement absolue ; l'amaigrissement est moins notable et l'état général reste meilleur ; l'anurie en particulier est exceptionnelle. En général un traitement médical bien conduit amènera une guérison plus ou moins rapide et l'on peut dire avec Fredet et Guillemot que dans la majorité des cas l'épreuve du traitement médical rationnel permettra de trancher le diagnostic.

La radioscopie montrera une imperméabilité moins absolue de l'orifice pylorique.

Le cathétérisme duodénal enfin proposé par Hess, de New-York, permettrait de différencier le spasme de la sténose organique. Il est pratiqué à l'aide de la sonde molle de Nélaton ; lorsque l'extrémité de la sonde arrive au contact de l'obstacle pylorique, il ne faut point tenter de forcer le passage, on attend et on laisse la sonde en position ; s'il s'agit d'un spasme on ne tarde pas à percevoir la disparition de l'obstacle. Lorsque la sonde réussit à franchir l'orifice pylorique, on peut dire qu'il n'y a pas de sténose hypertrophique, si le cathéter a 15 millimètres de circonférence.

Les *vomissements dyspepliques* dus à une alimentation défectueuse s'accompagnent de ballonnement du ventre, et de diarrhée. L'enfant présente fréquemment

de l'érythème tenace du siège, des éruptions cutanées et de l'éczéma.

L'absence des signes physiques, l'influence du régime feront faire le diagnostic.

Les *vomissements par hypoalimentation* s'accompagnent d'amaigrissement et de constipation relative avec selles glaireuses ; la cachexie est moins rapide.

Le diagnostic repose surtout sur la notion d'insuffisance d'alimentation fournie par les pesées des tétées au sein ou par la connaissance du volume des biberons. Le traitement vient d'ailleurs rapidement donner confirmation du diagnostic. Ces vomissements paraissent le plus souvent en rapport avec l'aérophagie.

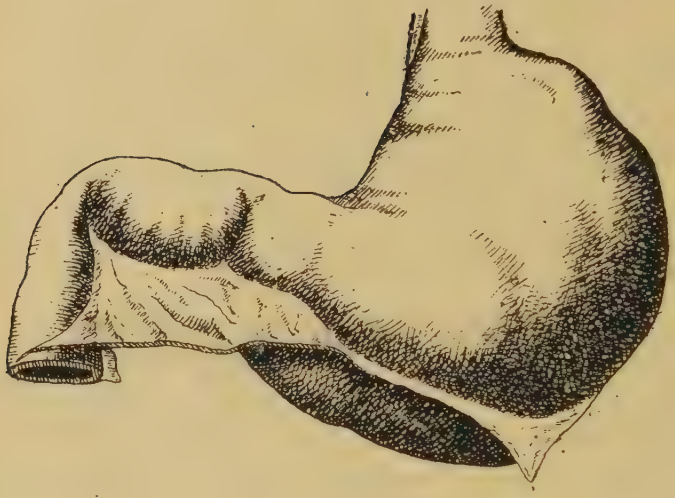
Le diagnostic est encore à faire avec les vomissements par *intolérance pour le lait de femme* et enfin avec *l'invagination intestinale* chronique ou subaigue. Celle-ci survient en général chez les enfants plus âgés, elle s'accompagne de vomissements souvent bilieux, porracés et même fécaloïdes et de constipation mais la présence de sang dans les matières et la constatation d'une tumeur extra-pylorique aideront au diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les interventions chirurgicales comme les protocoles d'autopsie ont permis de mettre en évidence la lésion si caractéristique qui est chez le nourisson la cause la plus fréquente de sténose pylorique ; c'est l'hypertrophie exclusive de la musculature du canal pylorique.

Macroscopiquement le canal pylorique apparaît sous forme d'une tumeur de volume variable pouvant aller d'une noisette à une noix et de coloration jaunâtre. Sa consistance surtout est caractéristique, elle est dure, cartilagineuse. Lorsqu'on pratique une coupe de la région on constate que l'hypertrophie porte le plus souvent à peu près exclusivement sur la musculature et en particulier sur la couche des fibres circulaires.

Du côté du duodénum, la lésion se termine brusquement à pic, et il est classique de comparer la saillie du canal pylorique hypertrophie dans la première portion du duodénum à celle du museau de tanche dans le vagin. Du côté de l'estomac, l'hypertrophie de la musculeuse est beaucoup moins nettement limitée et se propage parfois plus ou moins nettement à tout où partie de l'organe.



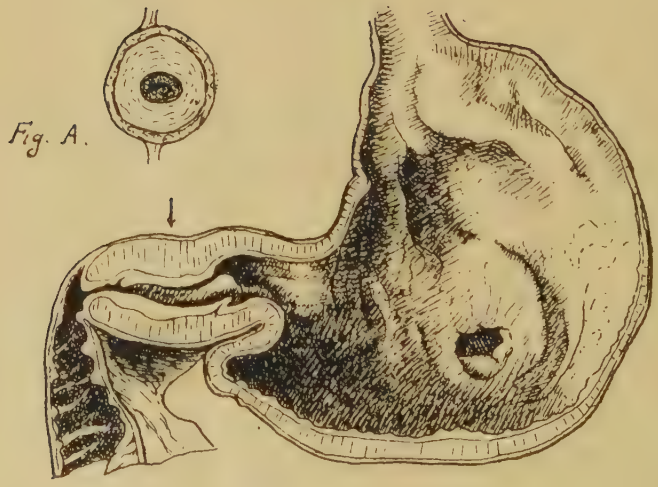


Fig. A.

Fig. B

La muqueuse présente au niveau du canal pylorique un aspect spécial, elle est presque toujours plissée longitudinalement, comme trop large pour le cylindre musculaire qui la loge ; en coupe transversale la lumière du canal pylorique apparaît comme étoilée.

L'épaisseur de la paroi du canal pylorique qui oscille normalement aux environs de 2 millimètres d'après Stille atteint de 3 à 5 millimètres. La longueur de la traversée pylorique est augmentée et atteint 15 millimètres en moyenne. Le calibre du canal pylorique est rétréci et souvent il admet à peine une sonde canelée.

Nous reproduisons ci contre d'après les dessins de Leuba qui illustrent une communication de Fredet à la Société médicale des hôpitaux (1) deux figures qui mettent en évidence d'une manière saisissante l'aspect et la topographie de ces lésions macroscopiques.

L'estomac est parfois distendu mais on ne constate jamais d'atonie gastrique comparable à celle que l'on rencontre fréquemment chez l'adulte.

La muqueuse gastrique présente parfois des lésions banales de gastrite inflammatoire ou des lésions ecchymotiques de distribution variable, mais ces lésions sont tout à fait inconstantes et font défaut dans nombre de cas.

L'intestin est atrophié, rétracté, aminci, véritable intestin de lapin ou de poulet.

L'examen microscopique montre une hypertrophie simple, numérique, de la musculature se traduisant par

(1) Fredet. Soc. méd. hôp.. 20 déc. 1912.

l'augmentation du nombre des fibres musculaires au niveau des deux couches longitudinale et circulaire et même de la muscularis mucosæ ; mais la lésion prédomine toujours nettement au niveau de la couche des fibres circulaires. L'hyperplasie vraie avec augmentation de volume des fibres et de leurs noyaux n'est jamais rencontrée.

On a constaté des lésions inflammatoires de la muqueuse, de la sous-muqueuse et même du tissu conjonctif interfasciculaire, mais ces lésions sont inconstantes et semblent secondaires.

PATHOGÉNIE

Trois théories ont été invoquées pour expliquer la pathogénie de la sténose hypertrophique du pylore : le spasme hypertrophiant, la malformation congénitale, la néo-formation inflammatoire.

La théorie du spasme hypertrophiant est aujourd'hui complètement abandonnée. Ses défenseurs avançaient que par la contraction et la mise en jeu incessante des fibres musculaires, celles-ci arrivaient à s'hypertrophier de même que s'hypertrophie tout muscle soumis à un travail continu. Le spasme, d'après certains auteurs, pouvait même avoir débuté in utéro ; l'hypertrophie musculaire était donc bien congénitale.

De cette théorie on pourrait rapprocher l'hypothèse émise par Pfaundler d'un estomac resté fixé par la contracture agonique dans l'état d'hémi-spasme pylorique où il était pendant la vie.

La théorie de la *malformation congénitale* est celle qui semble réunir à l'heure actuelle la majorité des suffrages ; mais il n'est pas possible d'en donner une démonstration scientifique. Ses partisans s'appuyent sur

un certain nombre d'arguments de valeur variable que nous allons énumérer.

La coexistence d'autres malformations congénitales, portant en particulier sur le tractus digestif, telles que l'imperforation anale, la sténose iléo-cœcale, l'estomac biloculaire, les hernies congénitales, etc., ne constitue pas un argument de grande valeur. On a fait remarquer le caractère parfois familial de la lésion qu'on a pu retrouver chez les ascendants ou les collatéraux.

La présence d'inclusions fœtales, glandes de Brunner ou glandules pancréatiques aberrantes, au milieu des couches musculaires hypertrophiées, a été signalée.

La constatation des lésions hypertrophiques du pylore à l'autopsie de prématurés, de fœtus ou de nouveaux-nés a permis à certains auteurs d'invoquer l'hypothèse du retour à un stade primitif de l'évolution ontogénique ou philogénique ; certains édentés présentent en effet une disposition pylorique rappelant celle du pylore sténose, du nourrisson.

La précocité du début des symptômes ne cadre pas avec l'hypothèse d'une lésion acquise qui n'aurait pas eu le temps de se constituer.

La théorie des néo-formations inflammatoires formulée par Weil et Pehu est la dernière venue. Elle invoque l'hypothèse d'une gastrite plastique aboutissant à une néoplasie inflammatoire qui envahit toute l'épaisseur des parois gastriques y compris la musculeuse. Cette théorie s'appuie sur les faits constatés à l'autopsie des lésions inflammatoires ; mais ces consta-

tations sont inconstantes et d'ailleurs lorsqu'elles existent elles semblent bien plutôt secondaires.

Nous conclurons avec Fredet que la théorie de la malformation congénitale bien qu'elle ne soit pas exempte d'obscurités semble dans l'état actuel de la question celle qui explique le plus de faits et qui résiste le mieux à la critique.

TRAITEMENT

Le *traitement médical* doit être essayé méthodiquement chez tout nourrisson qui présente le syndrome de la sténose pylorique. Mais nous avons dit déjà à propos du diagnostic que le traitement médical reste inefficace dans la sténose par hypertrophie musculaire et que son échec est même une preuve de plus en faveur du diagnostic.

Cependant puisqu'il doit être essayé systématiquement, nous en rappellerons brièvement les grandes lignes. Le traitement médical de toute sténose pylorique comporte la prescription d'un régime et l'emploi d'une médication interne.

Le régime consistera dans la réduction de la ration alimentaire et dans sa répartition en petits repas (10 à 14 par 24 heures). La diète hydrique sera prescrite si l'intolérance gastrique est excessive, et l'alimentation ne sera reprise ensuite que très prudemment.

On a proposé le remplacement du lait maternel par différents laits plus ou moins modifiés ou par des bouillies mattés.

La médication interne consistera dans l'emploi des antispasmodiques et des antivomitifs. Le lavage de l'estomac ne peut guère être considéré comme une méthode thérapeutique, du moins dans la sténose hypertrophique vraie ; ça n'est tout au plus qu'un palliatif. A ce titre nous citerons également l'emploi des lavements alimentaires et des injections de sérum.

Le traitement chirurgical s'impose donc et cela aussi précocement que possible, c'est-à-dire à une période à laquelle l'enfant n'a pas encore atteint un état de cachexie et d'inanition qui rendrait le succès des plus douteux.

Trois interventions ont été proposées : la divulsion du pylore, la pyloroplastie, la gastro-entérostomie.

La *divulsion du pylore* est une méthode qui consiste après incision gastrique à forcer le canal et l'orifice pylorique par divulsion à l'aide des doigts ou d'un dilatateur introduit dans le canal. Cette méthode est aujourd'hui abandonnée. Elle est anti-scientifique (Cautley), dangereuse et incertaine (Fredet).

La pyloroplastie comporte deux procédés.

La pyloroplastie avec pylorotomie complète suivant le procédé de Heinecke-Mickulicz, comprend une incision suivant le grand axe longitudinal du canal pylorique de toute l'épaisseur des tuniques et dans un deuxième temps la suture de cette incision par points transversaux. Elle est actuellement abandonnée.

La pyloroplastie avec pylorotomie partielle évite l'incision de la muqueuse ; à cette différence près c'est le même procédé opératoire, pour l'incision des couches

musculaires, Nicolle pratique une double incision en V transversal et Fredet une incision unique longitudinale.

Des deux procédés de gastro-entérostomie, la gastro-entérostomie postérieure seule est employée. Elle consiste après effondrement du méso-colon tranverse à aller chercher une anse jéjunale pour l'aboucher à la paroi gastrique. L'anastomose doit être réalisée de telle sorte qu'en regard de la bouche gastrique le jejunum forme gouttière et qu'en tiraillant sur l'anse jéjunale l'estomac distendu ne vienne pas compromettre la circulation des liquides soit dans la branche afférente soit dans la branche efférente.

D'après Fredet (1), deux opérations rationnelles restent donc seules en présence, la pyloroplastie par *pylorotomie extra-muqueuse* et la *gastro-entérostomie postérieure*.

La première avait d'abord paru lorsque possible l'opération de choix, parce qu'elle n'exige pas l'ouverture du tube digestif, cavité septique, parce qu'elle n'intéresse qu'un tissu peu vasculaire, qu'elle respecte le cours normal des aliments et parce qu'elle n'expose pas à un rétrécissement pylorique ultérieur par cicatrice de la muqueuse.

L'imperméabilité du canal pylorique après pyloroplastie extra-muqueuse a été constatée, elle pourrait être due d'après Dufour (2) à ce que sous l'influence des mouvements péristaltiques la muqueuse viendrait for-

(1) Soc. méd. des hôp., 27 décembre 1912.

(2) Dufour. Soc. de Pédiatrie, juin 1912.

mer bouchon dans le canal pylorique ; elle pourrait être due également à une sclérose cicatricielle de la couche musculaire au niveau de la boutonnière de la pyloroplastie.

Les objections que l'on adraissait à la gastro-entérostomie sont tombées en grande partie devant les séries opératoires de Scudder et Richter et devant les analyses biologiques de Talbot. On pourrait craindre que l'anastomose gatro-jéjunale en modifiant le cycle normal de la digestion, n'apportat un trouble à l'assimilation. Les recherches de Talbot sur 14 petits gastro-entérostomisés, effectuées des semaines, des mois ou des années après l'opération ont révélé une adaptation remarquable des fonctions digestives aux conditions anatomophysiologiques nouvelles crées par la gastro-entérostomie.

Les constatations faites à l'autopsie d'un enfant mort accidentellement et qui avait subi 6 mois et demi auparavant une gastro-entérostomie postérieure pour sténose hypertrophique ainsi d'ailleurs que les recherches radiologiques ont montré que la tumeur pylorique persiste encore plusieurs années après l'opération : il n'y a donc pas lieu d'espérer que le chyme reprendra la voie pylorique et que l'anastomose gastro-intestinale cessera de fonctionner. Ce fait peut être invoqué contre la gastro-entérostomie, mais aussi contre la pyloroplastie ; il montre que cette dernière opération laisse en circuit un organe défectueux. Il ne semble pourtant pas y avoir de différence dans le développe-

ment ultérieur des petits gastro-entérostomisés et de certains opérés de pyloroplastie-extra-muqueuse.

Contre cette dernière on fait valoir le délai nécessaire pour que l'opération produise son plein effet : les vomissements persistent parfois plusieurs jourr après l'intervention ce qui peut compromettre la vie d'un enfant très cachectisé et faire craindre parfois que la perméabilité pyylorique n'ait pas été rétablie.

A ce résultat tardif on oppose volontiers l'effet immédiat de la gastro-entérostomie. Dès que la bouche est établie, les aliments prennent la voie jejunale, les vomissements cessent et le sujet peut s'alimenter : il en est ainsi le plus souvent.

Dans un cas de Fredet (obs. 20), des vomissements de bile dus à un circulus vitiosus ont persisté jusqu'à ce qu'une voie anastomotique ait été établie entre les deux branches afférentes et efférentes du jejunum.

D'après Fredet, les aléas post opératoires de ces deux interventions paraissent donc s'équivaloir et il est permis de choisir entre les deux suivant les conditions particulières à chaque cas. La gastro-entérostomie semblerait cependant préférable, mais seulement la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Si l'on ne tient compte que des résultats de ces cinq dernières années, l'opération a donné 80 o/o de guérisons (1).

Les résultats obtenus tiennent d'ailleurs non seule-

(1) Fredet, loc. citato.

ment au genre de l'opération, à l'expérience acquise et à l'habilité individuelle du chirurgien, mais aussi à l'état des petits sténosés. La précocité de l'intervention serait le facteur essentiel du succès et celle-ci doit être d'autant plus hâtive que la sténose est plus serrée.

Le traitement post-opératoire consistera dans une hygiène alimentaire rigoureuse ; le lavage de l'estomac est parfois indiqué, en particulier en cas de vomissements persistants.

CONCLUSIONS

I. La sténose hypertrophique du pylore constitue chez le nourrisson une entité anatomo-clinique don t la réalité est indiscutable.

Elle se traduit cliniquement par le syndrome fonctionnel habituel de toute sténose pylorique : vomissements incoercibles, constipation par manque, amaigrissement et cachexie.

Les symptômes physiques : péristaltisme ; dilatation et stase, tumeur pylorique sont inconstants et n'ont pas une valeur diagnostique absolue. La radioscopie par contre constitue souvent un moyen utile d'investigation ; elle montre en particulier l'imperméabilité pylorique complète dans la sténose hypertrophique vraie.

II. Les lésions anatomiques sont tout à fait caractéristiques et consistent en une hypertrophie de la musculature pylorique portant surtout sur la couche des fibres circulaires. L'épaisseur des parois du canal pylorique est augmentée. La longueur de sa traversée est accrue et sa muqueuse présente des plis longitudinaux qui contribuent à en obstruer la lumière. Les lésions inflammatoires sont tout à fait inconstantes.

III. Trois théories ont été invoquées pour expliquer la sténose hypertrophique :

La théorie du spasme hypertrophiant est complètement abandonnée.

La théorie de la néoplasie inflammatoire, bien que la dernière en date, est loin d'être démontrée.

La théorie de la malformation congénitale reste celle qui correspond à la majorité des faits et qui résiste le mieux à la critique.

IV. Le diagnostic de la sténose hypertrophique est difficile.

Il faudra éliminer les causes autres de sténose pylorique chez le nourrisson et en particulier le spasme ; celui-ci se caractérise surtout par l'irrégularité de son évolution ; la radioscopie et le cathétérisme duodénal pourront être d'un grand secours.

V. Le pronostic de l'affection abandonnée à elle-même est à peu près fatal, l'échec des traitements médicaux est la règle.

La guérison est possible chirurgicalement. Deux procédés opératoires restent en présence : la pyloroplasie extra-muqueuse et la gastro-entérostomie postérieure qui semble le procédé de choix.

Vu : le Président de Thèse,
MARFAN.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Boncompain. — Estomac du nourrisson à l'examen radioscopique. Thèse Paris, 1912.

Boissard A. — Sténose pylorique hypertrophique du nouveau-né. Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris, juillet 1912, n° 7.

Cotignola. — Estenosis pilorica el lactante. Semana médica Buenos-Aires, 7 mars 1912.

Dufour Henri. — Sténose incomplète du pylore chez un nourrisson de six mois. Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris. 11 Mars 1913.

Delcourt A. — Deux cas de sténose pylorique chez le nourrisson. Presse médicale belge, Brux 1910. La Pathologie infantile, mai 1910.

Epstein. — Sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. Thèse Paris 1912.

Fredet. — Sténose hypertrophique du pylore, Soc. méd. des hôpitaux, 20 décembre 1912.

Fredet et Guillemot. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire, chez les nourrissons. Ann. de Gyn. et d'Obst. Paris, 1910.

Fredet et Tixier. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. Soc. méd. des Hôp. Paris. 27 déc. 1912.

Hess J.-Alfred, de New-York. — L'emploi du simple cathétérisme duodénal contre le spasme du pylore. I. Congrès Assoc. internat. de Pediatrie. Paris. 6 au 10 octobre 1912.

Ibrahim. — Die pylorusténose der Sauglinge. Erge-bornisse der imneren medizin und Kinderheilt; 1908 I.

Lereboullet et Schreiber. — Revue des maladies des enfants en 1913. Journal de Médecine et Chirurgie de Montréal (Canada). N° 1. Janvier 1914.

Grenet, Sedillot, Victor Veau. — Hypertrophie congénitale du pylore opérée à l'âge de deux mois. Bull. Soc. de Pédiatrie Paris, 11 mars 1913.

Marfan. — Retrécissement congénital du pylore par hypertrophie musculaire chez un nourrisson. Soc. de Pédiatrie, Paris, 12 juin 1912.

Marfan et Baudouin. — Sur un cas de retrécissement congénital du pylore avec considérations sur l'intoxication d'origine gastrique. Le nourrisson, janvier 1913.

Muhlenhardt. — Zur Kasiustik der spatischen pylorus stenose im Sauglingsalter. Kiel 1907.

Meusnier. — Des symptômes de rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs du nourrisson. Thèse Paris 1905.

Pfaundller. — Beïtrage zür frage Der polyrus-stenore im

Sauglingsalter, Jahrbuch f. Kinderh ; 1909, LXX.

Ribadeau-Dumas et Boncompain. — Etude clinique et thérapeutique de la sténose du pylore avec hypertrophie musculaire chez le nourrisson. Progrès médical, 1912 n° 47.

Scudder. — The Boston médical and surgical Journal 1910, vol. 163, p^e 11. Surgery Gynecology and Obstetrics, 1910, vol. 11, n° 3 et 1912, vol. 14 n° 4.

Richter. — — 1911, vol. 12.

Chémisse. — Le péristaltisme visible de l'estomac est il un signe pathognomonique de sténose du pylore chez le nourrisson ? Semaine méd., 1^er mai 1912.

Silvestre. — Séméiologie et traitement des vomissements du nourrisson. Thèse Paris, 1914.

Verdure. — Vomissements chez le nourrisson par sur et hypo-alimentation. Thèse de Paris 1914.

Méry. — Spasmes du pylore et de l'estomac chez les nourrissons. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, février 1914.